Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. V e r s é.

Endocarditis simplex am Foramen ovale und an anderen Septumdefekten des Herzens

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von
W i l h e l m N ö l l
Medizinal-Praktikant aus Battenberg (Hessen-Nassau).

M A R B U R G 1936

BUCHDRUCKEREI JOH. HAMEL, MARBURG a. d. LAHN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 29. November 1935.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Versé.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Hemmungen und Anomalien bei der Entwicklung des Herz- und Gefäßapparates führen sehr häufig zu dauernden Septumdefekten des Herzens. Man trennt die Septumdefekte in congenitale und solche während des extrauterinen Lebens erworbene. Letztere, durch ulceröse Prozesse entstandene, sollen hier unberücksichtigt bleiben, und es soll nur von ersteren die Rede sein und zwar nur insoweit, als sie Anlaß geben zur Entwicklung von endocarditischen Veränderungen. Um die Entstehung der congenitalen Vorhofs- und Kammerscheidewanddefekte zu verstehen, ist es nötig, sich zunächst einmal ein kurzumrissenes Bild der Entstehung und Entwicklung des Herzens zu geben.

Das Herz entsteht bekanntlich aus einem longitudinal gelegenen Gefäßschlauch, der sich schon in der dritten Woche der embryonalen Entwicklung aus den ursprünglich paarig angelegten Mesoblastzellen- ("Gefäßzellen") häufchen (Ivar Broman) gebildet hat. Der obere Teil dieses Schlauches geht in den Truncus arteriosus communis über, während in seinen unteren Teil die Venen münden. Da diese Herzanlage im Unterschied zur sonstigen embryonalen Entwicklung sehr schnell wächst, ist der Gefäßschlauch bald gezwungen, seine Gestalt zu ändern und so nimmt er eine S-förmige Gestalt an: Der caudale Anteil wird cranial- und dorsalwärts verlagert, sodaß der venöse Anteil des Herzens hinter den arteriellen zu liegen kommt. Im weiteren Verlauf der Entwicklung bauchen sich sowohl der arterielle wie der venöse Anteil des Herzens weiter aus, während ein zwischen diesen beiden Abschnitten gelegenes Stück seine ursprüngliche Größe behält. Schon beim äußeren Betrachten kann man jetzt den arteriellen Anteil des Herzens gegen den venösen durch diesen Schnürring, den sogenannten "Ohrkanal", abgrenzen. Dieser Kanal stellt also die erste primitive Verbindung zwischen dem späteren Vorhof und Ventrikel dar, in ihm ist somit die primitive Anlage der späteren Atrioventrikularklappen zu erblicken. Der venöse Abschnitt des Herzens wird gleichzeitig mit der ausgeführten Krümmung des Gefäß-

schlauches (s. o.) in den Sinus venosus und den Vorhof getrennt, von letzterem werden schon in dieser Zeit die beiden Herzohren gebildet. Mit dieser Entwicklung der äußeren Gestalt des Herzens geht aber gleichzeitig die Sonderung des primitiven Herzschlauches in die definitiven Höhlen einher. Die Trennung dieser Höhlenbildungen wird durch die Anlage dreier Septensysteme erreicht:

1. Zunächst bildet sich im primitiven Vorhof eine sagittale Falte von hinten oben und dringt nach vorn und unten gegen das Lumen vor. Dieses Septum — welches als Septum primum bezeichnet wird — wächst langsam gegen den oben erwähnten Schnürring — die ursprüngliche Anlage der späteren Atrioventrikularklappen — vor. Bevor es diese ganz erreicht hat, bildet sich in seinem oberen Teil das Foramen ovale, welches die Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen darstellt und den foetalen Blutkreislauf aufrecht erhält. „Auf diese Weise würden schon früh zwei völlig abgetrennte Vorhöfe zustandekommen, wenn sich nicht im oberen Teil der Scheidewand, noch während sie nach unten herabwächst, eine Öffnung gebildet hätte, das spätere Foramen ovale." (O. Hertwig). Jetzt schiebt sich von der Vorderwand des Vorhofes eine weitere Falte nach hinten zu — das sogenannte Septum secundum —, die sich ringförmig ausbildet und dann allmählich mit dem Septum primum verschmilzt. Der vordere, wallartige Rand dieses Ringes bildet dann die Fossa ovalis, in welcher sich das Foramen ovale befindet. Wir finden also im ganzen Vorhofsseptum das Septum primum vom Septum secundum überlagert, während nur auf dem Grund der Fossa ovalis das Septum primum frei zu Tage liegt, welches hier auch als Valvula foraminis ovalis bezeichnet wird.

2. Der arterielle Teil des Herzens gliedert sich bei der erwähnten S-förmigen Krümmung des Herzens in die beiden Schleifenschenkel, die durch eine vertikal verlaufende Scheidewand getrennt werden. Dieses Septum geht aber bald durch Atrophie zu Grunde und es entsteht eine einheitliche Höhle. Bald entwickelt sich aber das endgültige Septum, über dessen Entstehung völlige Klarheit noch nicht besteht. Ein Teil der Autoren — unter ihnen Rokitansky — nimmt an, daß das Septum von der Herzspitze aus vorgetrieben wird, ein anderer Teil ist der Ansicht, daß es durch Ausbuchtung der beiden Schleifenschenkel zustandekommt.

In neuerer Zeit wird hauptsächlich letztere Ansicht vertreten, so schreibt F. P. Mall: „Es wird meistenteils geglaubt, daß das Kammerseptum von der Spitze des Herzens aufwärts wächst, um sich schließlich mit dem Septum intermedium zu vereinigen. Diese Ausdrucksweise ist von Flack verworfen worden, der das Septum durch das Abwärtswachsen der beiden Ventrikel, deren dabei anliegende (mediale) Wände sich sekundär vereinigen, entstehen läßt." (I. G. Mönkeberg im Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch). Im vorderen cranialen Teil des Interventricularseptums findet sich eine Verbindung der beiden Kammern, das sogenannte Foramen interventriculare. Die Kammerscheidewand ist jetzt bis auf ihren oberen Anteil, wo sich das erwähnte Foramen interventriculare findet, vollendet. Endgültig geschlossen wird das Septum durch die Aorta, die bald nach ihrer Trennung vom Truncus arteriosus communis — 3. Septumsystem: Trennung der Arteria pulmonalis von der Aorta im Truncus arteriosus communis — in die Kammer hereinwächst. „Der ganze Trennungsprozeß im Truncus arteriosus verläuft unabhängig von der Entwicklung der Herzscheidewand in der Kammer, wie er denn oben zuerst beginnt und von da aus nach abwärts fortschreitet. Ganz zuletzt tritt das Aortenseptum auch in den Kammerraum selbst ein, setzt sich mit der dort selbständig entwickelten Kammerscheidewand in Verbindung, liefert den als Pars membranacea bekannten Teil und vollendet so die Sonderung der Abflußbahnen aus dem Herzen. Die Aorta wird der linken, die Pulmonalis der rechten Kammer zugeteilt. Die Pars membranacea bezeichnet also am ausgebildeten Herzen die Stelle, an welcher die Trennung zwischen linkem und rechtem Herzen zuletzt zustandegekommen ist." (O. Hertwig). Die Bildung der Pars membranacea stellt somit den endgültigen Abschluß des Ventrikelseptums dar und bildet normalerweise einen völligen Verschluß dieser Stelle. „Es sei aber erwähnt, daß bei den Reptilien diese Stelle immer offen bleibt." (Weise). Finden sich nun in den Entwicklungsanlagen des menschlichen Herzens irgendwelche Störungen, so kann man in deren Gefolge häufig ein Fehlen der Pars membranacea und somit eine Kommunikation beider Ventrikel miteinander feststellen.

Septumdefekte:

1. Defekte des Vorhofseptums:

„Erreicht das Septum primum bei seinem Wachstum nach abwärts nicht die miteinander verschmolzenen Endothelkissen der primitiven Atrioventrikularöffnung, so bleibt bei der Weiterentwicklung des Herzens eine Öffnung zwischen den beiden Vorhöfen bestehen." (Mönkeberg im Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch). Findet man ein offenes Foramen ovale, und dies ist nach Kaufmann bei einem Drittel aller Leichen der Fall, so ist eine völlige Ausbildung des Septum secundum nicht zustandegekommen. Das Foramen ovale schließt sich bald nach der Geburt. „Nach der Geburt legen sich vordere und hintere Falte mit ihren Rändern aneinander und verschmelzen mit nicht seltenen Ausnahmen vollständig. Die hintere Falte liefert den häutigen Verschluß des Foramen ovale, die andere erzeugt mit ihrem verdickten, muskulösen Rand oben und vorn den Limbus Vieusserii." (O. Hertwig). Ein meist schlitzartiges offenes Foramen ovale findet man sehr häufig, ohne daß dieses Offenbleiben größere Störungen zu verursachen braucht; erst bei der paradoxen Embolie gewinnt es praktische Bedeutung. Auf die Lebensdauer des betreffenden Individuums übt ein offenes Foramen ovale überhaupt keinen Einfluß aus, wurde doch nach Henke-Lubarsch ein offenes Foramen ovale noch bei einem 93jährigen Menschen gefunden. Es kommt jedoch auch vor, daß das Foramen ovale zunächst post partum noch längere Zeit offenbleibt, sich dann aber sekundär durch Bindegewebswucherungen schließt. Ist der Septumdefekt im Vorhofsseptum sehr groß oder fehlt das Septum völlig, so spricht man von einem Cor triloculare biventriculare, wenn zwei Ventrikel vorhanden sind, von einen Cor biloculare, wenn auch das Ventrikelseptum fehlt.

2. Defekte des Kammerseptums:

Wir haben gesehen, daß durch das Hereinwachsen des Aortenseptums in die Kammer und durch das Verschmelzen des Aortenseptums mit dem Kammerseptum die Pars membranacea gebildet wird, und es somit zum endgültigen Verschluß des Interventricularseptums kommt. Als häufigsten Septumdefekt der Ventrikel findet

man bei Hemmungsmißbildungen des Aortenseptums den sogenannten subaortalen Defekt, der die Pars membranacea betrifft und von verschiedenster Größe sein kann. Solche Fälle sind auch in der Literatur zur Genüge beschrieben worden, weiterhin Fälle mit Defekten an verschiedenen anderen Stellen des Ventrikelseptums, teils congenitale, teils im extrauterinen Leben erworbene. Ist ein solcher Defekt sehr groß oder fehlt das Kammerseptum vollständig, so kommen wir zum Cor triloculare biatriatum.

Häufig findet man diese Septumdefekte kombiniert mit einer Endocarditis, jedoch in der Mehrzahl der Fälle sind diese Defekte erst durch eine Endocarditis ulcerosa hervorgerufen. Es kommt hier im linken Ventrikel an einer Stelle des Endocards zu einer Ansiedlung von pathogenen Mikroorganismen; das Endocard wird immer mehr zerstört und nach ihm das Myocard, dessen verdickte und nekrotisch werdende Wandreste sich nach dem rechten Ventrikel aneurysmatisch ausbuchten und schließlich einreißen. Hier soll jedoch nicht von solchen Septumdefekten die Rede sein, die durch eine ulceröse Endocarditis entstanden sind, sondern von primären Defekten, an denen sich eine Endocarditis findet. Die Endocarditiden können sich ja an verschiedenen Stellen des Herzens lokalisieren, am häufigsten werden die Klappen der Mitralis, dann die Aortenklappen, seltener die Klappen des rechten Herzens und das parietale Endocard befallen. „Während sich die Endocarditis des foetalen Lebens vorzugsweise in der rechten Herzhälfte abspielt, lokalisieren sich die postembryonalen Entzündungen des Endocards besonders am linken Herzen." (Schmaus-Herxheimer). Je nach dem Sitz der Erkrankung spricht man von einer Endocarditis valvularis, parietalis etc. Nach dem Charakter der Krankheit unterscheidet man zwei Arten von Endocarditiden, einmal die Endocarditis verrucosa-simplex, zum anderen die Endocarditis ulcerosa (diphtherica) = maligna. Letztere, die fast immer mit schweren Zerstörungen des Endocards einhergeht, soll bei uns nicht besprochen werden, sondern es soll nur von der Endocarditis simplex die Rede sein.

Die Endocarditis verrucosa oder simplex besteht aus feinen, wärzchenförmigen Auflagerungen an den Schließungsrändern der Klappen. Die Auflagerungen bestehen aus thrombotischem Material, das im Beginn der Erkrankung leicht von seiner Unterlage

abwischbar ist, im weiteren Verlauf aber organisiert werden kann. „So bilden sie denn eine Art von körnigem, unebenem Wall, der ungleichmäßig, aber durchschnittlich 1—2 mm breit und ebenso hoch ist, aber auch wesentlich höher sein kann." (Mönkeberg im Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch). Es kommt zunächst zu einer oberflächlichen Schädigung des Endocards, auf dem sich dann allmählich thrombotische Massen ansammeln. „An der vom Endothel entblößten Stelle bildet sich bald eine thrombotische Auflagerung aus dem Blut, an deren Zusammensetzung sich vor allem Blutplättchen, dann aber auch etwas Fibrin und weiße, ferner spärlich rote Blutkörperchen beteiligen." (Kaufmann). Mikroorganismen wird man für gewöhnlich in den thrombotischen Auflagerungen nicht nachweisen können; ob die Endocardschädigung durch rasch zu Grunde gehende Mikroorganismen oder durch ihre Toxine hervorgerufen wird, ist nicht ohne Weiteres zu entscheiden und ist noch nicht völlig geklärt. Jedoch steht so viel fest, daß die Endocarditis irgendwie in einem Zusammenhang mit den Infektionskrankheiten stehen muß, findet sie sich doch am häufigsten nach akutem Gelenkrheumatismus, aber auch nach anderen Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Scharlach, Gonorrhoe etc. Werden die thrombotischen Auflagerungen auf den Klappen bindegewebig organisiert oder verkalken sie in späteren Stadien, so kann es zu Schrumpfungen oder Versteifungen der Klappensegel, und somit zu Stenose-, bzw. Insufizienzerscheinungen des betreffenden Ostiums kommen. Wird das parietale Endocard von dieser Endocarditis simplex befallen, — häufig übergreifend von einem Klappensegel als sogenannte „Abklatschendocarditis", — so findet man öfters als letzte Anzeichen der abgelaufenen Erkrankung schwielige, narbige weiße Verdickungen des Endocards.

In der Literatur sind wenige Fälle eines congenitalen Septumdefektes mit einer frischen Endocarditis beschrieben. Einen Fall, der von Christoph aus dem pathologischen Institut zu Greifswald veröffentlicht wurde, erwähnt Weise, doch handelt es sich bei dieser Endocarditis im Anschluß an eine Diphterie um eine Endocarditis ulcerosa, wie ja von manchen Autoren eine solche Endocarditis diphtherica gleich der Endocarditis ulcerosa gesetzt wird (Schmaus-Herxheimer). „Bei einem schon vorher

kränklichen Mädchen wurde nach einer Diphtherie eine Insuffizienz des Herzens manifest. Bei der Autopsie fand sich neben Schlußunfähigkeit der Mitralis eine erbsengroße Öffnung, die direkt unter der hinteren Aortenklappe gelegen, in den rechten Ventrikel führt. Der Rand dieser Öffnung präsentiert sich als ein fibröser fester Ring, dem einzelne frische Effloreszenzen aufgelagert sind. Diese Öffnung entspricht genau der fehlenden Pars membranacea. Christoph folgert meiner Auffassung nach mit Recht, daß dieser Defekt congenital sei. Denn der feste fibröse Ring, der nach Abstreifen der frischen entzündlichen Bildungen ganz scharf und glänzend ist, läßt darauf schließen, daß seine Entstehung auf keinen Fall auf eine alte Endocarditis zurückzuführen sei, ganz abgesehen davon, daß Anzeichen für eine solche nirgends mehr zu sehen sind." (Weise).

Einen anderen Fall eines congenitalen Septumdefektes mit einer Endocarditis, allerdings auch der malignen Form, in der sich Streptococce nachweisen ließen, beschrieben Jacobi und Heinrich: Bei einem 1½jährigen Jungen, der öfters an Mandelentzündung und zwei Wochen vor Klinikaufnahme an Grippe erkrankt war und jetzt mit Fieber und psychischer Unruhe eingeliefert wurde, fand sich eine congenitale Fistel zwischen Aorta und dem rechten Ventrikel. Der Defekt befand sich in der Pars membranacea, seine Größe betrug 0, 6 cm im Durchmesser. Der wallartige Rand der Fistel war von einer Endocarditis befallen, in einem Abstrich ließen sich mikroskopisch Streptococcen nachweisen. Weiterhin fand sich bei diesem Herzen eine nur zweizipfelige Aortenklappe und eine Verengerung der Aorta an ihrem Abgang aus dem linken Ventrikel, wie man ja überhaupt bei congenitalen Septumdefekten des Cor häufig auch auf andere Anomalien am Herzen und an den großen Gefäßen stößt.

Ein weiterer Fall wird von Finley mitgeteilt. Bei einer 22jährigen Frau, die schon 10 Jahre lang wegen Nervosität und Herzbeschwerden in klinischer Beobachtung stand, fand sich bei der Autopsie am Herzen folgender Befund: Ein Truncus arteriosus communis, ein Defekt im Interventricularseptum, eine Endocarditis an der Valvula tricuspidalis, eine Endocarditis an der Klappe des gemeinsamen Truncus arteriosus communis, Hypertrophie des Herzmuskels; im übrigen fanden sich noch mehrere Milzinfarkte und

ein Embolus in der linken Arteria iliaca communis. Hier sehen wir einen der wenigen Fälle in der Literatur beschrieben, wo wir einen bestehenden Truncus arteriosus communis, einen Defekt im Interventricularseptum und eine Endocarditis simplex haben, allerdings nicht am Septumdefekt selbst, sondern an der Tricuspidalklappe; die Patientin ist 22 Jahre alt geworden und stand schon seit 10 Jahren in klinischer Beobachtung.

Schließlich berichten noch E a k i n und A b b o t t über einen Fall mit offenem Foramen ovale und einer subacuten infektiösen Endocarditis an dieser Stelle, hervorgerufen durch den Streptococcus viridans.

Wir sehen also, daß congenitale Septumdefekte mit einer Endocarditis, in deren Abstrich sich Bakterien nachweisen ließen, wobei es sich also um eine Endocarditis ulcerosa handelte, an sich schon recht selten sind, umso interessanter ist es, daß sich am hiesigen pathologischen Institut 3 Fälle fanden, bei denen neben einem congenitalen Septumdefekt eine Endocarditis simplex an der betreffenden Stelle vorhanden war. Im Folgenden seien deshalb die betreffenden Fälle eingehend dargestellt.

1. F a l l :

M. W., 20 Jahre alter Mann.

A n a m n e s e :

Mitte Januar 1931 erkrankte Patient plötzlich mit Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Brechreiz und Husten. —

Klinikaufnahme am 3. 2. 1931:

Cyanose, Herz nach rechts und links dilatiert. Puls unregelmäßig, sehr klein. Röntgenaufnahme: Stauungslunge, Mitralconfiguration des Herzens.

Seit dem 6. 2. Temperatursteigerung, reichlich sanguinolentes Sputum, Erbrechen, pneumonisches Infiltrat rechts hinten unten, Ikterus. Stauungslunge. Nach Strophantin zeitweise Regularisierung des Pulses, gute Diurese.

14. 2. Abends 7 Uhr 15 Min. plötzlich Exitus letalis.

K l i n i s c h e D i a g n o s e :

Decompensiertes kombiniertes Mitralvitium. Endocarditis und Myocarditis? Pneumonie des rechten Unterlappens?

Sektionsbefund der Brustorgane:
(L. Nr. 45/31):

Herz: Der Herzbeutel liegt in weiter Ausdehnung vor, die linke Lunge ist infolgedessen ganz zurückverlagert. Im Herzbeutel finden sich 150 ccm einer klaren, gelblichrötlich gefärbten Flüssigkeit. Das Herz ist sehr groß, vor allem der rechte Ventrikel. Der rechte Ventrikel ist riesig erweitert und vergrößert. Im linken Herzen sehr viel Cruor, ebenso im rechten. Beim Aufschneiden zeigt es sich, daß sowohl der linke wie der rechte Ventrikel stark dilatiert sind. Die Spitze des linken Ventrikels ist direkt aneurymatisch ausgeweitet. Ueberall schauen zwischen den Trabekeln kleine Thromben hervor. In einem Papillarmuskel der Mitralis findet sich eine Schwielenbildung von 2 cm Länge und von leicht gelblicher Farbe. Die Klappen sind entsprechend durchgängig. Endocarditische Veränderungen sind nicht erkennbar. Auch der rechte Vorhof ist erweitert. Die Herzmuskulatur ist von gelblichbrauner Farbe, sie sieht eigentümlich gestreift aus. Wanddicke links 0,8 cm, rechts 0,6 cm. Endocard im Bereich vorwiegend der Klappen gelblich verfärbt; ebenso ist der Anfangsteil der im übrigen ziemlich schmalen Aorta gelblich verfärbt. Das Foramen ovale ist für eine Pinzettenbranche bequem durchgängig. In der Gegend des Foramen ovale finden sich etwas ältere, flächenhafte, teils auch etwas warzenförmige, graurote Auflagerungen, vorwiegend am oberen Rand und in der Umgebung der offenen Stelle des Foramen ovale. Die Coronargefäße sind zart. Das Herzgewicht beträgt 610 g.

Lungen: Die linke Lunge zeigt in ihrem Unterlappen einzelne umschriebene Verdichtungsherde, sonst ist sie gut lufthaltig.

Die rechte Lunge zeigt einen großen Infarkt, der mit der Basis nach der Oberfläche mit der Spitze zum Hilus hinzeigt. Der Herd hat eine keilförmige Gestalt, die Lunge fühlt sich in diesem Bezirk fest an und ist dunkelrot verfärbt. In dem zugehörigen Ast der Arteria pulmonalis findet sich ein teilweise fester haftender Thrombus.

Anatomische Diagnose:

Endocarditis recens simplex circumscripta atrii dextri cordis regionis foraminis ovalis aperti. Hypertrophia et dilatatio gravis ventriculorum et atrii dextri cordis. Steatosis myocardii et fibrosis partialis musculi papillaris valvulae mitralis. Thrombi parvi multiplices parietales ventriculi sinistri cordis. Embolus in ramo inferiore arteriae pulmonalis dextrae. Infarctus ruber magnus lobi inferioris pulmonis dextri. Cyanosis lienis, renum. Gastritis et enteritis cyanotica. Steatosis et cyanosis hepatis. Hydrothorax levis bilateralis. Hydropericardium. Icterus universalis. Status vetus post appendectomiam.

Mikroskopischer Befund:

Die histologischen Veränderungen sind nicht besonders hochgradig. Ziemlich fleckförmig finden sich stärkere Verfettungen des Herz-

muskels. Daneben vielfach im linken wie rechten Herzen eine feinste Körnelung der Herzmuskelzellen. Die Papillarmuskulatur des linken Ventrikels ist stellenweise ersetzt durch ein fibröses Gewebe, in dessen Bereich die Herzmuskulatur zu Grunde gegangen ist. Daneben findet sich eine stärkere Fragmentatio. Irgendwelche Infiltrate sind nicht feststellbar. Die endocarditischen Veränderungen wurden im Interesse der Erhaltung des Präparates histologisch nicht untersucht.

An den übrigen Organen fand sich weder makro- noch mikroskopisch eine irgendwie wesentliche pathologische Veränderung.

Der vorbeschriebene Fall zeigt also einen congenitalen Septumdefekt des Herzens und zwar ein offenes Foramen ovale, an dessen Rändern sich neben Narben, die von einer überstandenen Endocarditis stammen, eine frische Endocarditis verrucosa findet. Nebenbei besteht noch eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels, sowie des rechten Vorhofes. Worauf die Entstehung dieser Endocarditis zurückzuführen ist, geht aus der Anamnese nicht hervor; das Offenbleiben des Foramen ovale ist wahrscheinlich auf eine mangelhafte Ausbildung des Septum secundum zurückzuführen, sodaß es nicht zu einer vollständigen Verschmelzung der beiden Septumblätter — Septum primum und secundum — im Bereich der Fossa ovalis gekommen ist.

2. Fall:

W. H., 3 Jahre 7 Monate alter Knabe.

Anamnese:

Am 8. 4. 1934 plötzlich erkrankt. Continua bis zum 13. 4. Seither remittierendes Fieber, Sägepneumonie. Eine am 20. 4. ausgeführte Pleurapunktion ergab 150ccm Pneumokokkeneiter. Schwerer cerebraler Zustand. Zunahme der Kreislauf- und Herzschwäche. Am 23. 4. 34 erfolgt um 7 Uhr 20 Min. der Exitus letalis.

Klinische Diagnose:

Oberlappenpneumonie links, Pleuraempyem, Dextrocardie, Vitium cordis congenitale.

Sektionsbefund des Herzens:
(L. Nr. 122/34).

Es wird nur der Brustkorb eröffnet, da eine vollständige Sektion der Leiche von den Angehörigen verweigert worden ist.

Der Herzbeutel liegt nach rechts hinüber. In der rechten Pleurahöhle etwas eitriger, flüssiger Inhalt. Die linke Pleurahöhle enthält nur ganz wenig derartige Flüssigkeit. Im Herzbeutel wenige ccm einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Das Herz liegt nach rechts hinüber, ist vollkommen spiegelbildlich gestaltet, d. h. die Vena cava superior et inferior münden in den linksgelegenen Vorhof, die Pulmonalvenen in den rechtsgelegenen Vorhof. Der rechtsgelegene Ventrikel ist sehr groß im Vergleich zum linksgelegenen. Die Aorta verläuft rechts von der Wirbelsäule, sie geht aus dem rechtsgelegenen Ventrikel hervor, die Pulmonalarterie aus dem linksgelegenen. Auch in Bezug auf die großen Gefäße ist eine Veränderung in dem Sinne festzustellen, daß die Aorta vorn rechts, die Arteria pulmonalis links hinten liegt. Die Muskulatur des rechtsgelegenen Ventrikels ist sehr kräftig. Das Endocard ist vorwiegend im Bereich der Ausflußbahn der Aorta im ganzen verdickt und weißlich gefärbt. Die Aortenklappen und die Mitralis sind normal angelegt und von zarter Beschaffenheit. Das Septum membranaceum ventriculorum ist außerordentlich derb, dick, das Endocard nach beiden Ventrikeln zu verdickt und hier besonders stark weißlich gefärbt. Am oberen Rande findet sich eine etwa linsengroße Öffnung in diesem Septum. Vom rechtsgelegenen Ventrikel aus kann man deutlich winzigste, warzenförmige Auflagerungen vorwiegend am unteren Rande dieser Öffnung erkennen. Es sind nur zwei Pulmonalklappen vorhanden, an ihnen finden sich an den Schließungsrändern ebenfalls im schmalen Saum ganz winzige, teils warzenförmige, teils auch noch mehr streifenförmige Auflagerungen. An der Tricuspidalis, die an sich ebenso wie auch die Mitralis in normaler Weise durchgängig ist, finden sich ebenfalls vereinzelt warzenförmige Verdickungen und Auflagerungen, die eben erkennbar sind. Die Muskulatur des linksgelegenen Ventrikels ist sehr kräftig, der Ventrikel selbst an sich nicht erweitert. An den Coronargefäßen, die normal aus der Aorta abgehen, sieht man keine Besonderheiten. Das Foramen ovale ist für eine Pinzettenbranche bequem durchgängig. Irgendwelche endocarditischen Veränderungen finden sich hier nicht. Auch am Abgang der großen Halsgefäße findet sich das Spiegelbild des gewöhnlichen Verhaltens, und zwar gehen Arteria subclavia und Carotis communis rechts getrennt ab, während links eine Arteria anonyma erkennbar ist. Der Ductus Botalli ist geschlossen.

Anatomische Diagnose:

Bronchopneumonia partim necroticans lobi superioris et inferioris sinistri. Pleuritis fibrinopurulenta bilateralis, praecipue sinistra. Situs inversus completus. Transpositio correcta trunci arteriae pulmonalis et aortae. Defectus parvus rotundus partis membranaceae septi ventriculorum cordis. Endocarditis recens verrucosa ibidem et valvularum semilunarium arteriae pulmonalis et valvulae tricuspidalis. Valvulae

semilunares duae arteriae pulmonalis. Foramen ovale apertum. Mesenterium commune.

In diesem Fall haben wir zunächst einen vollständigen Situs inversus. Die Dextrocardie und Transposition der Gefäße sollen nicht weiter erörtert werden. Weiterhin finden wir eine Endocarditis verrucosa im Anschluß an eine Pneumonie, die durch Pneumokokken hervorgerufen ist, und so ist es wohl nicht von der Hand zu weisen, daß diese Endocarditis in direktem Zusammenhang mit der Pneumonie steht. Dann sehen wir an diesem Herzen zwei Septumdefekte, einmal ein offenes Foramen ovale, zum anderen einen Defekt in der Pars membranacea. Daß es sich bei diesen Defekten um congenitale, und nicht um solche, die im extrauterinen Leben erworben sind, handeln muß, ist wohl ohne weiteres ersichtlich, denn es sind keinerlei Anzeichen für eine alte Endocarditis, die zur Perforation geführt haben könnte, vorhanden. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Endocarditis an dem Defekt in der Pars membranacea um eine „Abklatsch-Endocarditis", denn wir sehen einmal auch die Tricuspidalklappen mit wärzchenförmigen Auflagerungen bedeckt, zum anderen ist der Rand dieses Septumdefektes nur an der Seite des rechten Ventrikels von einer Endocarditis befallen.

3. Fall:

A. S., 24 Jahre alte Frau.

Die Organe dieser Patientin wurden dem Institut von außerhalb zugesandt, eine Anamnese ist nicht vorhanden. Patientin ist an einer Puerperalsepsis ad exitum gekommen.

Sektionsbefund:

(J. Nr. 24/31):

Die Lungen zeigen im Ganzen Stauungserscheinungen. An der linken Lunge findet sich im Oberlappen ein haemorrhagischer Infarkt, außerdem ist der Pleuraüberzug der ganzen linken Lunge mit leichten fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

In Milz und Leber finden sich ebenfalls Stauungsveränderungen.

Das Herz ist ziemlich groß, das Gewicht beträgt 450 g. Auf dem Epicard des rechten Vorhofes finden sich feine, flächenhafte Verdickungen, die im Bereich des rechten Herzrohres eine größere Ausdehnung annehmen. Die Sehnenfäden der Mitralis sind außerordent-

lich kurz und teilweise miteinander verwachsen. Das Ostium der Mitralis selbst ist sehr stark eingeengt und kaum für eine Fingerkuppe durchgängig. Auf der Klappe finden sich noch feine warzenförmige Auflagerungen; etwas gröbere warzenförmige Auflagerungen finden sich auf den Aortenklappen. Am Endocard sonst keine Besonderheiten. Die Ventrikelmuskulatur ist gelblichbräunlich gefärbt, der linke Ventrikel selbst ziemlich weit. Dicke: 1,1 cm. Auch der rechte Ventrikel ist ziemlich weit, die Muskulatur ziemlich kräftig. Dicke: 0,6 cm. Auch der rechte Vorhof ist reichlich weit. Der ganze Rand der Tricuspidalis ist besetzt von feinen, warzenförmigen Auflagerungen, die verhältnismäßig frisch sind. Die Coronargefäße sind zart. Das Foramen ovale ist für eine Sonde durchgängig. An seinem unteren Rand findet sich ebenfalls eine streifenförmige, warzige Auflagerung, und zwar sowohl an seinem unteren scharfen, nach dem rechten Vorhof zu gelegenen Rand, wie an entsprechender Stelle der Verschlußmembran.

Anatomische Diagnose:

Endocarditis vetus fibrosa et stenosis ostii valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi sinistri et dextri cordis. Induratio cyanotica pulmonum. Endometritis puerpluralis. Endocarditis verrucosa recens valvulae mitralis et tricuspidalis, valvularum semilunarium aorticarum, parietalis atrii dextri regionis foraminis ovalis. Foramen ovale apertum. Cyanosis hepatis, lienis. Cicatrices infarctuum veterum renum.

Bei dem zuletzt beschriebenen Fall sehen wir eine Endocarditis im Anschluß an eine Puerperalsepsis. An der Mitralklappe finden sich außerdem noch Narben einer früher überstandenen Endocarditis, die zur Stenose dieses Ostiums geführt haben. Eine frische Endocarditis verrucosa oder simplex finden wir an der Mitralis, Tricuspidalis, an den Aortenklappen und im rechten Vorhof in der Gegend des offenen Foramen ovale. Es ist dies einer der wenig häufigen Fälle, wo fast das ganze Herz — mit Ausnahme der Pulmonalklappen und eines Teiles des parietalen Endocards — von einer Endocarditis simplex befallen ist. Nach Kaufmann betrifft die Endocarditis in 760 vom pathologischen Institut zu Göttingen veröffentlichten Fällen die Klappen 748 mal, und hierbei wieder die Trias: Mitralis — Aorta — Tricuspidalis — in 34 Fällen = 4,5%.

Auch bei diesem Herzen handelt es sich wieder um einen congenitalen Septumdefekt, denn es waren wohl an der Mitralis, nicht aber in der Gegend des Foramen ovale Anzeichen einer alten Endocarditis vorhanden. Auch waren die Ränder des Foramen ovale glatt und zeigten nirgendswo Narbenbildung.

Zum Schluß sei hier noch ein Fall erwähnt, bei welchem es sich nicht um eine Endocarditis simplex, sondern um eine Netz- und Thrombenbildung im rechten Vorhof bei offenem Foramen ovale handelt. Das Präparat wurde schon vor dem Weltkriege dem pathologischen Institut vom hiesigen anatomischen Institut geschenkt und so finden sich leider keine näheren anamnestischen Angaben.

Das Herz ist von natürlicher Größe, das Epicard ist überall glatt und spiegelnd. Die Klappen sind normal angelegt und entsprechend durchgängig. Die Ventrikelmuskulatur ist von rötlichbrauner Farbe, Maße: 0,6 bzw. 0,8 cm. Im Einmündungsteil der Vena cava superior findet sich eine leistenförmige, 0,8 cm lange, 0,3 cm breite thrombotische Auflagerung auf dem Endocard, eine ebensolche, noch stärkere im Anfangsteil der Aorta. Die Klappen sind frei von endocarditischen Veränderungen. Das Foramen ovale ist offen und für eine Pinzettenbranche bequem durchgängig. Im rechten Vorhof findet man eine deutlich ausgesprochene Netzbildung, an einem solchen Netzfaden findet sich ein Thrombus, der durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof getrieben ist und in ihm pendelt.

Im vorliegenden Fall sehen wir neben endocarditischen Veränderungen im Einmündungsteil der Vena cava superior und im Anfangsteil der Aorta eine Netzbildung im rechten Vorhof. An einem dieser Netzfäden hat sich ein Thrombus entwickelt, der durch das offene Foramen ovale in den linken Vorhof übergetreten ist. Diese Netzbildung ist nicht auf eine frühere Endocarditis, sondern auf eine entwicklungsgeschichtliche Mißbildung zurückzuführen. „Zunächst können nach Chiari unter Umständen beim Menschen die Valvula venosa dextra, das Septum spurium und — wenigstens zum Teil — die Valvula venosa sinistra bestehen bleiben. Diese Fälle leiten nach Chiari über zu den erwähnten Netzbildungen, die nichts anderes sind, „als abnorme, wenn auch sehr lückenhafte nur durch Fäden dargestellte und zum Teil verschobene Residuen der Valvula venosa dextra und des Septum spurium. Dafür spricht die Insertion der Fäden dieser Netze an der Valvula Eustachii und Valvula Thebesii einerseits, an der Christa terminalis oder der Gegend hinter derselben i. e. am Tuberculum Loweri andererseits." (Mönkeberg im Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch).

Wenn wir die oben beschriebenen Fälle noch einmal zusammenfassend überblicken, so finden wir bei den ersten 3 beschriebenen Fällen Septumdefekte, an denen sich eine frische Endocarditis verrucosa gebildet hat. Daß es sich bei diesen Septumdefekten um congenitale, die auf Hemmungsmißbildungen bei der Entwicklung des Herz- und Gefäßapparates zurückzuführen sind, handeln muß und nicht um solche, die entstanden sind durch eine früher—sei es im extra- oder intrauterinen Leben—durchgemachte Endocarditis ulcerosa, geht aus der Beschreibung der einzelnen Defekte klar hervor und ist wohl nicht weiter zu erörtern. Bei 2 Fällen findet sich die Endocarditis simplex oder verrucosa im Anschluß an eine Infektionskrankheit — in dem einen Fall im Anschluß an eine Pneumokokken-Pneumonie, im anderen an eine Puerperalsepsis —, sodaß also ein direkter Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen nicht von der Hand zu weisen ist. Bei dem dritten Fall geht die Aetiologie der Endocarditis aus der Anamnese nicht hervor, doch ist auch hier anzunehmen, daß der Patient wohl kurz vor seiner letzten ad exitum führenden Krankheit irgendeine Infektionskrankheit durchgemacht haben muß. In dem zuletzt beschriebenen Fall handelt es sich um eine entwicklungsgeschichtlich bedingte Mißbildung, es finden sich an diesem Herzen eigentliche endocarditische Veränderungen nicht. Interessant ist, daß bei den drei ersten Fällen die zum Teil doch nur geringen endocarditischen Veränderungen an den Klappen solche schweren klinischen Erscheinungen hervorgerufen haben und somit schon eine Diagnosenstellung in vivo ermöglichten.

Die Lokalisation der Endocarditis am Rande der oben beschriebenen Defekte kann wohl als ein Beweis dafür angesehen werden, daß durch sie hindurch auch unter den gewöhnlichen Verhältnissen Blut in die andere Herzhöhle übertritt und zwar offenbar unter erhöhter Reibung und dadurch bedingter stärkerer Inanspruchnahme des Endocards. Hierdurch würde die Auffassung, daß ein mechanisches Moment für die Lokalisation der Endocarditis vielfach bestimmend ist, eine weitere Stütze erhalten.

Zum Schluß meiner Ausführungen sei es mir noch gestattet, Herrn Professor Dr. Versé für die liebenswürdige Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich den Herren Professoren Schwenkenbecher und Freudenberg für die Erlaubnis zur Benutzung der Krankengeschichten

Literaturangabe

1. Ivar Broman: Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen.
2. O. Hertwig: Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. II. Auflage. Gustav Fischer, Jena 1904.
3. F. Henke, O. Lubarsch: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. II. Band.: Herz und Gefäße. Springer, Berlin, 1924.
4. E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I. Band. De Gruyter & Co. Leipzig 1931.
5. B. Fischer: Über foetale Infektionskrankheiten und foetale Endocarditis. Frkf. Zeitschr. f. Pathol. 1911.
6. Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie. 13. und 14. Auflage, I. Band. Bergmann, Wiesbaden 1919.
7. Finley: A congenital anomaly of the heart (Truncus arteriosus communis with subacute Endocarditis). Amer. journal of pathol. 6, 1930, 3, Seite 317.
8. Weise, G.: Über erworbene Kammerscheidewanddefekte des Herzens durch endocarditische Prozesse. Inaugural-Dissertation Jena 1910.
9. Jacobi, M. and Heinrich, A.: Congenital aorticoventricular fistula with engrafled acute suppurative endocarditis. Amer. journal med. Sci. 186, 2, 364.
10. Eakin, W. W. and Abbott, M. E.: Stenosis of the pulmonary conus et the lower bulber orifice (Conus a separate chamber) and closed interventricular septum, with two illustrative cases. Case I with dextroposition of aorta and aneurysm of interventricular septum, all fetal passages closed. Case II with patent foramen ovale and subacute infective endocarditis. Amer. journal med. Sci. 186, 6, 860, 1933.

Lebenslauf

Ich wurde am 6. April 1910 zu Battenberg (Eder) als Sohn des Amtsgerichtsrates Karl Nöll und seiner Ehefrau Maria geb. Dörffler, geboren. Bis zu meinem 11. Lebensjahr besuchte ich die dortige Volksschule und wurde in den beiden letzten Jahren in der lateinischen Sprache unterrichtet. 1921 machte ich meine Aufnahmeprüfung in die Quarta des Gymnasiums zu Marburg, dessen Besuch ich 1928 mit dem Abiturientenexamen abschloß. Da ich beabsichtigte, Forstmann zu werden, diese Karriere aber für ein Jahr gesperrt war, trat ich als Privatforstbeflissener in der Oberförsterei Battenberg ein. Als ich nach Ablauf dieses Jahres nicht in den Staatsdienst übernommen wurde, bezog ich die Universität Marburg, um Medizin zu studieren. Im Wintersemester 1931/32 bestand ich in Marburg das Physikum. Die beiden nächsten Semester studierte ich in Wien und Innsbruck, um dann wieder nach Marburg zurückzukehren. Am 11. Januar 1935 schloß ich dort mein Studium mit dem Staatsexamen ab. Jetzt bin ich als Medizinalpraktikant am Kaiser-Wilhelm-Krankenhaus zu Köslin tätig.

Seit Herbst 1931 gehöre ich der NSDAP und der SA an und ich versichere, daß ich rein arischer Abstammung bin.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg:

Alverdes, Baur, Boeminghaus, Dittler, Claussen, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrand, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Meerwein, Nauck, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

In Wien:

Demmer, Denk, Katz, Jagić, Schlesinger, Silberstein.

In Innsbruck:

Breitner, Hoche, Kumer, Meyer, Zacherl.